ITEM 359 : DÉTRESSE ET INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUË, CORPS ÉTRANGERS

Fiche réalisée en priorisant les informations/rangs de la fiche LiSA > Collèges (Réanimation > Pédiatrie > Pneumo = ORL)

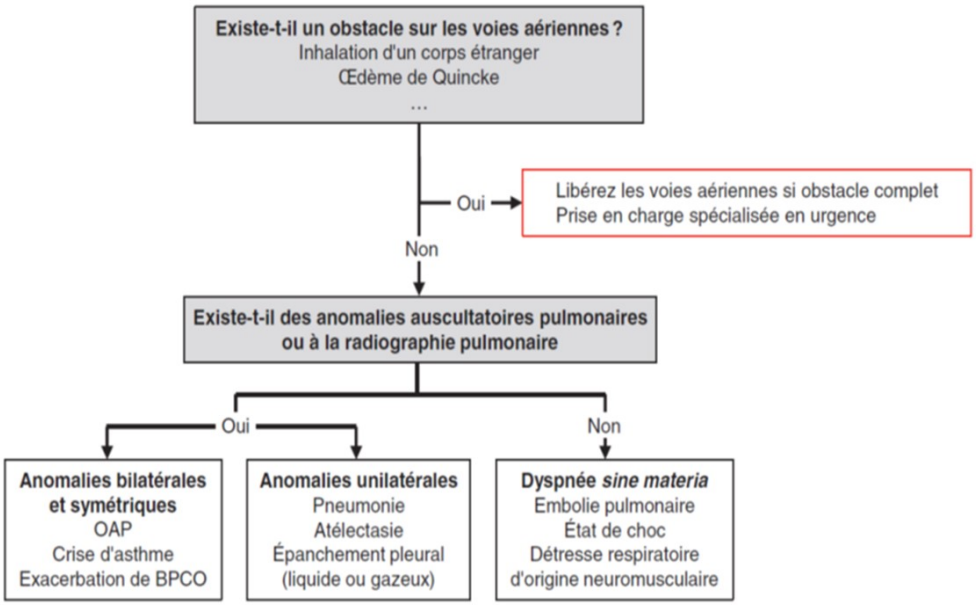
DETRESSE ET INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUË CHEZ L'ADULTE

DEF	**Détresse respiratoire aiguë**	Signes cliniques traduisant une insuffisance respiratoire aiguë : témoigne de la **gravité** d'une affection de l'appareil respiratoire.
	Insuffisance respiratoire aiguë	Incapacité du système respiratoire à assurer une **hématose** correcte (définition gazométrique). - **Hypoxémie profonde** avec $PaO_2 < 60$ mmHg = **IRA de type I.** - **Hypercapnie** avec $PaCO_2 > 45$ mmHg (hors alcalose métabolique) = **IRA de type II.**
PHYSIOPATHOLOGIE	**Hypoventilation alvéolaire**	**Zones ventilées non/mal perfusées.** - Atteinte de la **fonction pompe** : hypoxie/hypercapnie. . Primitive : ➢ Atteinte de la **commande respiratoire centrale** (AVC du tronc cérébral). ➢ Atteinte **neuromusculaire** respiratoire (lésion médullaire, myopathie, SLA). . Secondaire : fatigue des **muscles respiratoires** due à une augmentation du travail respiratoire (conséquence de la cause de la détresse respiratoire). - Augmentation de l'espace mort. →**Correction de la PaO_2 par oxygénothérapie.**
	Shunt +++	**Zones perfusées peu/mal ventilées.** - Obstruction/dysfonction alvéolaire. - Altération de la membrane alvéolo-capillaire. - Communications cardiaques. →**Shunt vrai** = perfusion, mais absence totale de ventilation (shunt intracardiaque) →Pas de correction de la PaO_2 par oxygénothérapie. →**Effet shunt** = excès de perfusion en regard d'un défaut de ventilation relatif → Correction de la PaO_2 par oxygénothérapie.
	Effet « basse PvO_2 »	- Choc → Augmentation de l'extraction tissulaire d'O_2 → Baisse de la saturation veineuse en O2 (SvO_2). → Contamination du sang artériel par du sang veineux pauvre en O_2. →**Amélioration de la PaO_2 avec correction du choc.**
	⇨ **Mécanismes souvent intriqués en réanimation.**	
SIGNES DE GRAVITE	**Cliniques**	- Cyanose, baisse de la SpO2 (corrélée à la PaO2). - Détresse voire faillite respiratoire. - Signes neurologiques : agitation/anxiété, confusion, convulsions, coma. - Signes d'insuffisance circulatoire : hypotension artérielle, marbrures.
	Gazométriques	- Degré d'hypoxémie : **.** $PaO_2 < 80$ mmHg en AA (équivalent à une SpO2 < 95 %). **.** $PaO_2/FiO_2 < 300$. - Degré d'hypercapnie : $PaCO_2 > 42$ mmHg. - Hyperlactatémie > 2 mmol/L.
DIAGNOSTIC	**Anamnèse**	- Antécédents. - Plainte (dyspnée), mode de survenue. - Signes d'accompagnement : toux, expectorations, douleur thoracique, orthopnée, fièvre. - Syndrome de pénétration.
	Examen respiratoire	- Percussion : matité/tympanisme. - Auscultation : crépitants, souffle tubaire, sibilants… - Bruits symétriques/asymétriques.
	Signes extra-respiratoires	- Fièvre. - Signes d'insuffisance cardiaque droite : OMI, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire.
	Signes de lutte	- **Tachypnée** : ↗ FR > 20 cycles/min, ↘ volume courant (difficulté à parler, inefficacité de la toux). - **Recrutement des groupes musculaires inspiratoires et expiratoires** : ➢ Muscles inspiratoires extra-diaphragmatiques : **tirage** sus-claviculaire, sus-sternal, intercostal. Doit faire redouter la survenue d'une faillite ventilatoire. ➢ Muscles expiratoires : activation des muscles abdominaux = **expiration abdominale active** => oriente vers une pathologie respiratoire obstructive. ➢ Muscles dilatateurs des VAS : **battement des ailes du nez** (contraction phasique inspiratoire des muscles = alae nasi) : surtout chez le petit enfant.

<table>
<tr><td rowspan="5">EXAMENS COMPLEMENTAIRES</td><td>Signes de faillite</td><td colspan="3">- Respiration abdominale paradoxale : recul de la paroi antérieure de l'abdomen lors de l'inspiration + orthopnée, aggravée par le décubitus dorsal.
➢ Absence de participation du diaphragme à la ventilation.
➢ Signe de faillite de la pompe musculaire ventilatoire, faisant craindre une défaillance à court terme (NB : à bien différentier de l'expiration abdo active).
➢ Doit faire discuter une assistance ventilatoire.
- Épuisement respiratoire : bradypnée/apnées (ACR immunent).
- Cyanose (faillite de l'oxygénation) : coloration bleutée des téguments et des muqueuses.
➢ Lorsque la concentration d'Hb réduite (désoxygénée) > 5 g/dL de sang capillaire.
➢ Traduit une hypoxémie profonde.
➢ Signe peu sensible, mais spécifique : impose une oxygénothérapie immédiate.
➢ Mesure de la saturation du sang capillaire en oxygène par voie transcutanée : SpO_2 < 90 % = oxygénothérapie immédiate.
- Retentissement neurologique :
➢ Astérixis = flapping tremor : abolition transitoire du tonus musculaire, évocateur d'une hypercapnie rapide, non spécifique.
➢ Altération du comportement ou de la vigilance : signe majeur de gravité (pouvant témoigner d'une hypercapnie et/ou hypoxie), agitation, confusion, désorientation temporo-spatiale, ralentissement idéomoteur, obnubilation, troubles de la conscience.
➢ Suivi de la profondeur du coma par le score de Glasgow : si Glasgow < 9 → Intubation trachéale.</td></tr>
<tr><td>Signes circulatoires</td><td colspan="3">- Cœur pulmonaire aigu : turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie douloureuse (embolie pulmonaire massive, pneumothorax compressif, asthme aigu grave, tamponnade cardiaque).
- Pouls paradoxal : diminution de la PAS lors de l'inspiration (asthme aigu grave, tamponnade cardiaque).
- HTA : recherche d'une acidose respiratoire.
- Insuffisance circulatoire ou état de choc : hypoperfusion tissulaire (hypoxie) :
➢ Peau froide, marbrures, augmentation du TRC.
➢ Hypotension artérielle (PAS < 90 mmHg ou chute > 30 mmHg par rapport à la normale).
➢ Tachycardie > 120/min.
➢ Polypnée > 25-30/min.
➢ Confusion, altération de la vigilance.
➢ Oligurie.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Signes d'hypercapnie</td><td colspan="2">- Signes en rapport avec l'effet vasodilatateur du dioxyde de carbone : céphalées, hypervascularisation des conjonctives (hyperhémie).
- Signes en rapport avec la réaction adrénergique au « stress hypercapnique » : tremblements, sueurs, tachycardie, HTA.</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Chez l' adulte</td><td colspan="3">- Gaz du sang et lactates artériels.
- Radio thoracique de face au lit : anomales pleurales, parenchymateuses, atélectasie, médiastin.
- ECG (recherche d'une arythmie, troubles de la repolarisation) : EP, IDM.
- NFS-plaquettes, bilan d'hémostase.
- Ionogramme sanguin, urée, créatinine, bilan hépatique.
- BNP ou NT-proBNP en cas de doute diagnostique (OAP cardiogénique) : BNP < 100 pg/mL exclut une dyspnée aiguë d'origine cardiaque.
- Procalcitonine (PCT) en cas de doute diagnostique (pneumonie infectieuse) : augmente de 10^2 à 10^4 en cas de pneumonie bactérienne (Se 88 %, Sp 81 %).</td></tr>
<tr><td rowspan="3">1re intention</td><td>Radio thorax</td><td>- Systématique.
- Recherche de la majorité des causes : pneumothorax, pleurésie, pneumonie, OAP.
- Si normale (ou sans anomalie notable) : embolie pulmonaire, BPCO, asthme, anémie.</td></tr>
<tr><td>ECG</td><td>- Systématique, recherche d'une pathologie cardiaque (coronaropathie, trouble du rythme) ou d'une embolie pulmonaire.</td></tr>
<tr><td>Gaz du sang</td><td>- Chercher une hypoxémie et évaluer sa profondeur : PaO, < 80 mmHg en air ambiant ou rapport PaO2/FiO, < 300.
- Évaluer la capnie et l'équilibre acide/base : PaCO2 normale entre 38 et 42 mmHg ; une DRA s'accompagne d'une hypocapnie devant l'hyperventilation alvéolaire = normocapnie ou hypercapnie → URGENCE (épuisement respiratoire ++).
- Permet de doser le lactate.</td></tr>
<tr><td>2e intention</td><td colspan="2">Reste du bilan après mise en place du traitement symptomatique : en fonction de l'orientation clinique :
- Biologie standard : NFS, ionogramme, urée/créatinine.
- Selon le contexte : . BNP si doute avec un OAP cardiogénique (si < 100 pg/mL : exclut le diag.)
. PCT si doute avec une pneumonie infectieuse.
. Troponine (cardiopathie ischémique), DDimères.
- Angio-TDM, scintigraphie ventilation-perfusion et écho-doppler veineux des membres inférieurs en cas de suspicion d'embolie pulmonaire.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Chez l'enfant</td><td colspan="2">- Gaz du sang veineux/capillaire.
- Radio thoracique si symptomatologie respiratoire grave ou doute diagnostique (TDM thoracique limitée).</td></tr>
<tr><td colspan="2">En cas de décompensation de BPCO</td><td colspan="2">- Prélèvement microbiologique (ECBC).
- Si suspicion d'insuffisance cardiaque gauche : BNP (ou NT-proBNP), échocardiographie).
- Si suspicion d'embolie pulmonaire : angioscanner thoracique, doppler veineux des membres inférieurs.</td></tr>
<tr><td colspan="2">En cas d'OAP</td><td colspan="2">- Ionogramme sanguin, troponine, CPK.
- Échocardiographie.
- À la radiographie : opacités alvéolo-interstitielles bilatérales en aile de papillons +/- épanchements pleuraux bilatéraux (émoussement des culs-de-sac pleuraux, ligne de Damoiseau).</td></tr>
<tr><td colspan="2">En cas d'embolie pulmonaire</td><td colspan="2">- Angioscanner thoracique.
- Doppler veineux des membres inférieurs.
- Échocardiographie.
- D-dimères, troponine, BNP (ou NT-proBNP).</td></tr>
</table>

	En cas de pneumonie	- Prélèvements microbiologiques : ECBC, hémocultures, antigénuries légionnelle et pneumocoque, PCR multiplex naso-pharyngée, sérologies légionnelle, mycoplasme et chlamydia. - À la radiographie : **.** Systématisée à un lobe = pneumonie franche lobaire aiguë (PFLA). **.** Ou infiltrante diffuse (bilatérale, multilobaire).
	En cas d'asthme	- Prélèvements microbiologiques. - Recherche d'inobservance thérapeutique. - Recherche d'exposition : tabac, allergène.. - Recherche de prise médicamenteuse. - Recherche de RGO.
	En cas de bronchiolite	- Aucun examen complémentaire systématique. - Si forme sévère : radio thoracique +/- gaz du sang.

ETIOLOGIES



Obstruction des VAS		- Patient paniqué, mains au cou, gesticulant, sans son. - Bradypnée inspiratoire avec allongement du temps inspiratoire (> temps expiratoire). - Dysphonie. - Bruit inspiratoire de cornage, stridor (obstacle supraglottique/glottique). - Cornage aux 2 temps si obstacle trachéal. - Wheezing expiratoire si obstacle sous-trachéal.
	Causes	- Inhalation de CE. - Laryngite, épiglottite. - Œdème de Quincke (= Adré 0,5 mg IM immédiate). - Sténoses trachéales. - Tumeur laryngée. - Compression extrinsèque (hématome, adénopathie, tumeur, abcès).
DRA avec anomalies radiologiques	**Pneumonie infectieuse**	Pouvant évoluer vers un SDRA (à suspecter en cas de fièvre). - Pas d'antécédent (ou immunodépression). - Début brutal avec fièvre élevée et frissons. - Expectoration purulente, douleur thoracique rythmée par la respiration. - Foyer de crépitants. - Radio : opacités alvéolaires systématisées (ou non). - Biologie : syndrome inflammatoire, hyperleucocytose, antigénurie légionelle et pneumocoque, élévation de la PCT.
	OAP cardiogénique (bilatéral)	- ATCD d'insuffisance cardiaque, FdR cardio-vasculaires. - Début rapidement progressif, pas de signe général. - Expectoration mousseuse rosée, orthopnée, bruits inspiratoires. - HTA, tachycardie, crépitants bilatéraux prédominant aux bases. - Radio : opacités alvéolaires bilatérales diffuses péri-hilaires.. - Biologie : augmentation du BNP ou NT-proBNP. - ECG et échocardiographie.
	Pneumothorax/ Pleurésie	- Asymétrie auscultatoire, douleur latéro-thoracique, matité/tympanisme. - Pathologie respiratoire chronique sous-jacente (++PNO).
	Autres	- SDRA. - Atélectasie : trouble ventilatoire sur obstruction bronchique. - Exacerbations de pneumopathies infiltratives diffuses (PID en général connue).
DRA sans anomalies radiologiques	**Décompensation aiguë d'une pathologie respiratoire chronique**	Hypercapnie avec $PaCO_2 \geq 45$ mmHg et pH normal Élévation des bicarbonates > 30 mmol/L (témoin d'une hypercapnie chronique) - **BPCO** : sibilants diffus expiratoires, distension thoracique
	Pathologie respiratoire aiguë « de novo »	- **Embolie pulmonaire :** ➢ FdR de maladie thrombo-embolique veineuse. ➢ Début rapide/brutal. ➢ Fébricule. ➢ Douleur latéro-thoracique majorée à l'inspiration, toux non productive, crachats hémoptoïques.

		➢ Auscultation normale, TJ ou RHJ (IVD). ➢ Radio normale, ascension de la coupole, atélectasie en bande, opacité périphérique (infarctus), épanchement pleural faible. - **Asthme aigu grave :** ➢ Asthme connu. ➢ Début précédé d'une perte de contrôle de l'asthme ou d'une exacerbation. ➢ Pas de signe général. ➢ Freinage expiratoire. ➢ Freinage, râles sibilants ou silence auscultatoire. ➢ Distension thoracique.
	- Acidose métabolique, état de choc, anémie aiguë. - Détresse respiratoire d'origine neuromusculaire.	

PRISE EN CHARGE	- Appel du SAMU si prise en charge hors structure hospitalière. - Appel réanimateur si prise en charge hospitalière.			
	Oxygénation initiale	- **Masque à haute concentration 12-15 L/min** (masque à deux ailettes latérales pour FiO_2 la plus haute possible ≈ 100 %). - Puis adaptation du débit pour une SpO_2 > 94 % (89-92 % chez le BPCO). */!\Pas de débit maximal d'oxygène si BPCO (l'hypoxémie est plus dangereuse que l'hypercapnie).*		
	Moyens	**Débit (L/min)**	**FiO_2**	**Indication**
	Lunettes nasales	1-6	24-40	Hypoxémie et situation stable
	Masque simple	4-8	40-60	Hypoxémie modérée et situation stable
	Masque à haute concentration	8-15	40-90	**Insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique** (1re intention) Hypoxémie sévère
	Oxygénothérapie à haut débit nasal	10-70 (1-2 L/kg/min chez l'enfant)	21-100 (réglable)	Hypoxémie sévère, pré-oxygénation Enfant : bronchiolite, pneumopathie
	Assistance ventilatoire	- Objectif : apporter au patient un support ventilatoire (air et oxygène) sous pression positive lors de l'inspiration, vie un respirateur. - Par une **pression positive inspiratoire** via un respirateur et une interface (masque ou sonde d'intubation trachéale). - En cas d'hypoventilation aiguë menaçant le pronostic vital (respiration paradoxale, troubles de conscience, acidose respiratoire) ou hypoxémie réfractaire à l'oxygénothérapie. - **Intubation orotrachéale** si détresse respiratoire associée à un coma/choc ou à un épuisement respiratoire (équipe spécialisée)/		
	Moyens	**Débit (L/min)**	**FiO_2**	**Indication**
	Ventilation non invasive	Variable	21-100 (réglable)	Décompensation de BPCO avec pH < 7,35 OAP cardiogénique Enfant : bronchiolite Préoxygénation
	Ventilation invasive	Variable	21-100 (réglable)	Détresse respiratoire aiguë persistante ou épuisement respiratoire, arrêt cardio-repsiratoire, état de choc, coma .
SURVEILLANCE	- SpO_2 et fréquence cardiaque en continu. - Pression artérielle, fréquence respiratoire/10 min.			

DETRESSE ET INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUË CHEZ LE NOURRISSON ET L'ENFANT

DEFINITION	**Détresse respiratoire aiguë**	Manifestation clinique de la gravité d'une affection de l'appareil respiratoire (difficulté à répondre à la demande ventilatoire).
	Insuffisance respiratoire aiguë	Hypoxie tissulaire par : - Hypoxémie : baisse de la PaO_2, hypoventilation alvéolaire, anomalie de diffusion ou de ventilation/perfusion, shunt anatomique. - Défaut de transport de l'oxygène : anémie. - Débit sanguin insuffisant : choc. - Anomalie d'extraction cellulaire.
	Maladie des membranes hyalines	- Pathologie spécifique du nouveau-né prématuré. - Détresse respiratoire avec infiltrat bilatéral à la radio thoracique. - Liée à un défaut en surfactant (secondaire à la prématurité).

FREQUENCE RESPIRATOIRE NORMALE	< 1 mois	40-60/min
	1-6 mois	30-50/min
	6-24 mois	20-40/min
	2-12 ans	16-30/min
	13-18 ans	12-20/min

ÉVALUATION	**Analyse de la ventilation**	**Fréquence respiratoire**	- Tachypnée : FR élevée avec volume courant conservé. - Polypnée : respiratoire rapide et superficielle. - Bradypnée : FR basse. - Apnées : témoin de détresse respiratoire chez le jeune nourrisson.
		Travail respiratoire : signes de lutte	- **Balancement thoraco-abdominal.** - **Tirage** : sus-sternal, intercostal, sous-sternal. - **Battement des ailes du nez.** - **Entonnoir xiphoïdien.** - **Geignement expiratoire** (= atteinte alvéolaire).
		Volumes pulmonaires	Inspection de l'expansion thoracique et auscultation.

PRISE EN CHARGE		**Oxygénation**	- Coloration de l'enfant. - Prise de la SpO_2.
	Facteurs de gravité	**Terrains à risque**	**- Prématurité.** **- Âge < 4-6 semaines.** **- Cardiopathie ou maladie respiratoire sous-jacente (mucoviscidose).** **- Drépanocytose.** **- Immunosuppression.**
		Signes de mauvaise tolérance	- Gravité respiratoire : ➢ Difficultés à parler. ➢ Bradypnée secondaire (épuisement), apnées. ➢ Signes d'hypoxie : pâleur, cyanose, SpO_2 < 92 %. ➢ Signes d'hypercapnie : sueurs. - Troubles hémodynamiques : ➢ Tachycardie, TRC ≥ 3 sec, pouls filant. ➢ Hépatomégalie, souffle cardiaque. - Retentissement neurologique : ➢ Épuisement avec hyporéactivité. ➢ Agitation, somnolence. - Retentissement sur l'alimentation : ➢ Difficultés à la prise alimentaire. ➢ Signes de déshydratation.
	Examens complémentaires		- **Radiographie thoracique** pour identifier une cause à la DRA. - **Gaz du sang** veineux pour chiffrer la capnie (normale < 46 mmHg). - Selon les cas : **.** Glycémie capillaire si dyspnée sine materia. **.** NFS si pâleur, tachycardie, sepsis, fièvre avant l'âge de 3 mois, drépanocytose. **.** Endoscopie bronchique si suspicion de corps étranger inhalé.
	Dyspnées bruyantes	**Dyspnée inspiratoire**	- Obstruction nasale → **Rhinopharyngite** obstructive. - Intervalle libre après la naissance, aggravation lors d'une infection virale → **Laryngomalacie.** - Fièvre, douleur à la déglutition → **Amygdalite**, **abcès** rétropharyngé. - Début nocturne, cornage → **Laryngite** sous-glottique. - Forte fièvre, hypersalivation, position assise → **Epiglottite.** - Début brutal lors d'une ingestion → **Corps étranger** laryngé. - Après un repas avec allergène à risque → **Œdème** laryngé sur anaphylaxie. - Toux quinteuse émétisante +/- reprise inspiratoire sonore (jeune enfant) → **Coqueluche.**
		Dyspnée expiratoire	- +/- Wheezing, frein expiratoire → **Bronchiolite**, **asthme.** - Syndrome d'inhalation → **Corps étranger** bronchique.
		Dyspnée aux deux temps	- **Compression** trachéale extrinsèque (tumeur, traumatisme…) - **Corps étranger** trachéal. - **Sténose trachéale.**
	Dyspnées non bruyantes		- Fièvre, AEG, crépitants → **Pneumopathie, pleurésie.** - Sibilants sans wheezing audible → **Bronchiolite**, **asthme.** - Tachycardie, hépatomégalie, crépitants +/- souffle → **Myocardite** aiguë, insuffisance cardiaque, OAP. - Douleur thoracique aiguë, silence auscultatoire → **Pneumothorax.**
	Dyspnées sine materia		- Polyuro-polydipsie, perte de poids → **Acidocétose diabétique.** - Variable → hyperthermie, état de choc, anémie, pathologie neuroméningée, causes psychogènes.
	Chez le nouveau-né		- Inhalation de liquide méconial. - Maladie des membranes hyalines. - Détresse respiratoire transitoire. - Infection néonatale.
	Mesures urgences		- **Libération des voies aériennes** : retrait du corps étranger, aspiration, DRP. - Mise en proclive (nourrisson) ou position **demi-assise** (enfant). - Initiation du traitement spécifique si cause évidente (asthme). - Hors milieu hospitalier : évaluer la nécessité d'un transfert médicalisé (Samu). - Aux urgences : **. Oxygénothérapie** adaptée à la SpO_2. **.** VVP si AEG ou altération de l'hémodynamique. **.** Évaluer la nécessité d'un transfert en USI. - Réévaluation clinique régulière.
	Mesures spécifiques		- En poursuivant la prise en charge symptomatique.

SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUË (SDRA)

DEFINITION	Syndrome associant : - **Détresse respiratoire d'évolution aiguë < 7 jours.** - **Anomalies radiologiques** : opacités alvéolaires bilatérales diffuses et non complètement expliquées par un épanchement, une atélectasie. - **Absence de défaillance cardiaque** ni surcharge volémique.		
	Sévérité	**SDRA léger**	PaO_2/FiO_2 entre **200-300** avec PEP ou CPAP ≥ 5 cm d'H_2O.
		SDRA modéré	PaO_2/FiO_2 entre **100-200** avec PEP ou CPAP ≥ 5 cm d'H_2O.
		SDRA sévère	PaO_2/FiO_2 **≤ 100** avec PEP ou CPAP ≥ 5 cm d'H_2O.

MECANISMES	**Œdème lésionnel du poumon.** - Sans augmentation de la pression hydrostatique microvasculaire. - Avec augmentation de la perméabilité de la barrière endothéliale pulmonaire. - Avec des lésions anatomopathologiques de dommage alvéolaire diffus. **→Altération des relations ventilation-perfusion (hétérogène) + diminution de la compliance pulmonaire (expansion difficile du parenchyme).**	
ÉTIOLOGIES	**Agression exogène (épithéliale)**	- Infectieuse : ➢ Pneumonie bactérienne. ➢ Pneumonie virale (grippe maligne, Covid 19, varicelle). ➢ Pneumonie fungique (pneumocystose). - Toxique : ➢ Inhalation de fumées toxiques. ➢ Inhalation de liquide gastrique (syndrome de Mendelson). ➢ Noyade.
	Agression endogène (endothéliale)	**Toute pathologie avec syndrome de réponse inflammatoire systémique.** - Tout sepsis sévère. - État de choc non-cardiogénique. - Pancréatite aiguë. - Embolie amniotique. - Circulation extracorporelle. - Transfusions massives (TRALI). - Polytraumatisme, brûlures étendues. - Vascularite pulmonaire, contusion pulmonaire.

CORPS ETRANGER

Corps étranger :
- Des VADS inférieures : risque vital par **asphyxie.**
- Des voies digestives : risque vital par **perforation primaire ou secondaire**, avec risque de **médiastinite.**
- Du nez et de l'oreille : risque de **complications locales ou déplacement dans les VADS (nez).**

→ CE des VADS et de l'oreille essentiellement chez l'enfant, CE de l'œsophage plus fréquent chez l'adulte.

→ **Pile-bouton** = risque de **corrosion chimique** : CE très dangereux, à extraire en extrême urgence avec bilan lésionnel précis sur la muqueuse œsophagienne (risque de perforation par nécrose de la muqueuse responsable d'une médiastinite ou hémorragie massive engageant le pronostic vital) → Prévention auprès de la population générale et des professionnels de santé + emballages sécurisés + enduits de produit amer pour freiner l'ingestion.

OREILLE	= Fréquent chez l'enfant, de nature diverse, volontiers méconnus, bien supportés. - Complication : **. Inflammation de l'oreille externe** (surtout CE ancien, de nature végétale). **. Blessure tympanique** lors de l'introduction ou de manœuvre d'extraction inappropriée.	
	Dg	- **Otalgie, hypoacousie de transmission d'installation récente, bourdonnements.** - Diagnostic facile à l'otoscopie.
	TTT	- **Lavage d'oreille** en l'absence de perforation tympanique (atraumatique, indolore). - **Micro-instruments mousses** (crochet, micro-pince) par un ORL si tympan perforé. - **Exérèse sous AG** : CE volumineux, enclavés, dont l'extraction par voie naturelle est difficile et douloureuse.
NEZ	- Essentiellement pédiatrique (grand nourrisson ou petit enfant).	
	Dg	- Signes **unilatéraux** : **obstruction nasale**, **écoulement purulent**, **fétide**, parfois **hématique.** - Toujours vérifier la fosse nasale controlatérale. - Diagnostic évident en présence de témoin, plus difficile si méconnu : à suspecter devant une **suppuration tenace, fétide, unilatérale,** devant une **cacosmie**, voire une **cellulite naso-jugale.** → Éliminer une **sinusite ethmoïdo-maxillaire** (rhinogène ou non) +/- examen radiologique (si on évoque une rhinolite = amas calcifié autour d'un CE ancien).
	TTT	**= Extraction par les voies naturelles**, sans refouler le CE vers le pharynx (risque de fausse route laryngo-trachéale). - Après rétraction de la muqueuse par **vasoconstricteurs locaux**, sujet immobile, tête en flexion, à l'aide d'instruments mousses, parfois sous AG.
PHARYNX	= Surtout chez l'adulte, parfois chez l'enfant (jouet, pièce de monnaie…) - **Gêne pharyngée** d'apparition brutale (au cours d'un repas : arête de poisson, fragment d'os), tenace, localisée, souvent latéralisée. - **Examen ORL à l'abaisse-langue**, **au miroir** ou au **nasofibroscope** : **repérage** et **ablation** dans la majorité des cas. - **AG** parfois nécessaire, notamment chez le petit enfant, en cas de CE hypopharyngé ou si le sujet n'est pas coopérant. - Exceptionnellement, si CE volumineux : possible aphagie +/- DRA → Extraction en urgence (tentative d'extraction au doigt en 1er réflexe).	
OESOPHAGE	= Généralement **œsophage cervical**, en regard du sphincter supérieur : chez l'enfant, mais aussi chez l'adulte (notamment si pathologie psychiatrique ou neurologique du sujet âgé). - Signes d'appel : dysphagie, hypersialorrhée, gêne cervicale basse. - Complications : à suspecter si douleur, empâtement, emphysème sous-cutané cervical, état fébrile : **. Perforation** avec **médiastinite**, **pleurésie purulente.** **. Fistule oeso-bronchique.** **. Sténose œsophagienne.**	
	Dg	- **Dysphagie**, **hypersialorrhée, gêne cervicale basse.** - **Rx simple** : **.** Visualisation d'un CE radio-opaque, en arrière de la trachée. **.** Complication : épaississement des parties molles cervico-médiastinales, épanchement gazeux.

TRACHEOBRONCHIQUES ET LARYNGES

TTT

= Extraction par voie endoscopique sans retard : au mieux à l'aide de **tubes rigides**, sous AG.
- CE suspecté : **endoscopie exploratrice au tube souple** et/ou **scanner cervico-thoracique** nécessaire.

- Jeune enfant, dès l'âge de la préhension (5 mois), accident fréquent, grave.
- Sujet âgé par défaillance des mécanismes de protection des voies aériennes (troubles de la déglutition, mauvaise dentition). → Tableau **d'asphyxie aiguë** lors de l'inhalation accidentelle de viande chez des sujets à mauvaise dentition ou tableau de pneumonie à répétition ou de suppuration bronchique chronique par enclavement distal.
- Rare chez l'adulte, plus fréquent dans certaines professions (couturières, tapissiers) ou après accident avec traumatisme facial ou si trouble de la conscience, pas de côté bronchique préférentiel chez adulte.
- Nature du CE : alimentaires +++, métalliques ou plastiques, fragments dentaires.
- Gravité liée à la multiplicité des fragments et à la réaction muqueuse bronchique diffuse.

Siège

- **Bronchique** (75 %, surtout à droite) : pas de dyspnée, voix normale, wheezing expiratoire, abolition localisée du murmure vésiculaire.
- **Trachéal** (15 %) : dyspnée positionnelle, voix normale, clapet inspiratoire, cornage, toux quinteuse, dyspnée/bruits aux 2 temps respiratoires.
- **Laryngé** (10 %) : dyspnée inspiratoire, dysphonie, auscultation normale, stridor, dysphagie, tirage, stase salivaire.

Trachéo-bronchique

Diagnostic

Syndrome de pénétration :
- Accès de suffocation brutal, inopiné, spontanément résolutif, chez un individu en bonne santé.
- Quintes de toux violentes, expulsives, angoissantes avec tirage, cornage et cyanose.
- Diurne.
- Fugace (quelques minutes).

Évolution

- Corps étranger mobile :
  - Signes fonctionnels perepisistant : dyspnée trachéale intermittente, quintes de toux expulsives, toux spasmodique.
  - « Bruit de drapeau » à l'auscultation.
  - Risque d'aggravation brutale, mort subite en cas d'enclavement laryngé ou trachéal.
- Corps étranger enclavé dans une bronche :
  - Accalmie fonctionnelle totale après syndrome de pénétration.
  - Trouble de ventilation.
  - Enclavement proximal (enfant) : diminution du murmure vésiculaire, wheezing.
  - Enclavement distal (adulte) : asymptomatique.
- Corps étranger expulsé des voies aériennes :
  - Examen clinique respiratoire normal.
  - Pétéchies sous-cutanées et muqueuses fréquentes (témoin de la violence de la toux) et évocatrices du syndrome de pénétration.
- Dans les mois/années suivant l'inhalation :
  - Manifestations respiratoires chroniques ou récidivantes ne répondant pas au traitement habituel : toux chronique, bronchite sifflante, bronchorrhée, hémoptysie.
  - Anomalies radiologiques persistantes dans le même territoire : atélectasie ou hyperclarté unilatérale, pneumopathies récidivantes, pleurésie, abcès pulmonaire, bronchectasies.

Clinique

- Diminution ou abolition du murmure vésiculaire.
- Râles bronchiques en foyer systématisé.
- Matité.

Paraclinique

Radiographie de face en inspiration et expiration :
- CE radio-opaque.
- Atélectasie.
- Emphysème obstructif (trapping).
- Déplacement médiastinal.
- Normale.

Complications

- Précoces : **bronchoalvéolite** ou **œdème réactionnel localisé.**
- Tardives : **bronchorrhée** +/- séquelles bronchiques définitives (sténose bronchique, bronchectasies).

Prise en charge

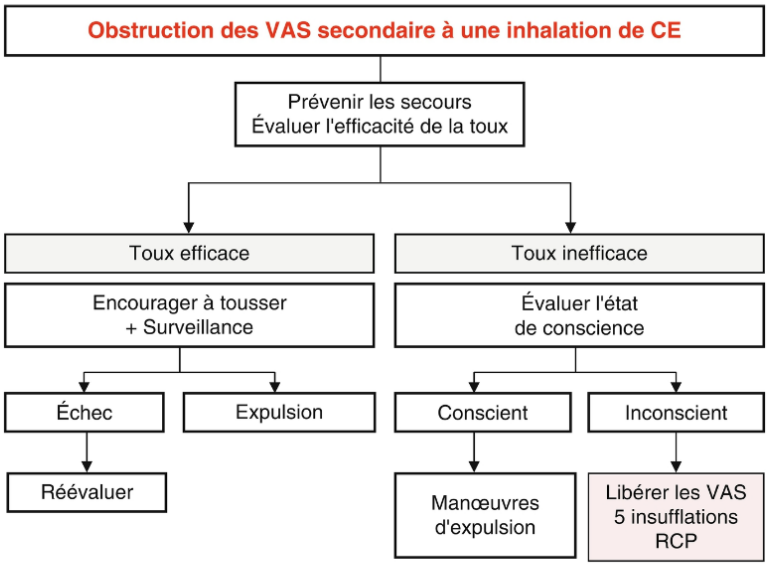
- **Endoscopie trachéobronchique** :
  - Sous AG adaptée avec matériel rigide ou souple.
  - Au bloc opératoire avec opérateur entraîné pour repérer le siège/nature/nombre de CE.
  - CE désenclavé puis extrait avec prudence sous contrôle de la vue puis contrôle endoscopique.
- Traitement médical après extraction :
  - Corticoïdes (contre l'inflammation locale ou pharyngée).
  - Antibiothérapie (contre la suppuration).
  - Aérosols (pour humidification)
  - Kinésithérapie complémentaire (pour favoriser l'évacuation des fragments trop petits pour être extraits).
- Complications de l'extraction (exceptionnelles) : **médiastinites, pneumomédiastin.**
- En cas d'échec de l'extraction (très rare) : thoracotomie.
- Parfois intubation en l'absence d'OR expérimenté sur place et devant une dyspnée majeure.

Diagnostics différentiels

- Épiglottite aiguë.
- Pneumonie aiguë communautaire ou bronchite aiguë sifflante.
- Tumeur bronchique obstructive.
- Foyer de bronchectasies.

CHEZ L' ENFANT	Laryngé	**Clinique**	Tableau clinique grave, risque de blocage dans la région glottique et sous-glottique. - Asphyxie aiguë, immédiate, foudroyante. - Dyspnée laryngée majeure d'installation brutale avec tirage très intense, aphonie, cyanose.
		Prise en charge	- **Extraction en urgence sous endoscopie** : centre spécialisé avec instrumentation complète, opérateur entraîné, collaboration anesthésiste-réanimateur. - **Manœuvre de Heimlich** si asphyxie suraiguë avec mort imminente : pression brusque de la région épigastrique.
		Diagnostics différentiels	- **Laryngite striduleuse** : accès de dyspnée laryngée brutal, passager, spontanément réduit, souvent la nuit, corticothérapie efficace. - **Épiglottite** : syndrome fébrile intense, voix étouffée, hypersalivation, dysphagie, dyspnée progressive, DRA rapide. - **Crise d'asthme** : dyspnée expiratoire. - **CE œsophagien.**
SEMIOLOGIE	- Syndrome de pénétration. - Bruits évocateurs d'obstruction des voies aériennes : . Inspiratoire : stridor, cornage → Obstacle glottique ou supra-glottique. . Aux deux temps → Obstacle trachéal. . Expiratoire : wheezing → Obstacle sous-trachéal. - +/- Hypersialorrhée (selon localisation).		
PRISE EN CHARGE	**Obstruction complète**		- **Libération des voies aériennes.** - **Manœuvre de Heimlich** : hyperpression intra-thoracique brutale (poing fermé dans le creux épigastrique puis geste brutal vers le haut et l'arrière).
	Obstruction incomplète		- Position assise. - Oxygénothérapie. - Surveillance et orientation selon la sévérité/localisation de l'obstacle.
	Orientation en urgence		- Laryngoscopie directe si obstacle haut situé pour extraction. - Bronchoscopie si obstacle en aval des cordes vocales dans l'arbre trachéobronchique. - Si impossibilité d'intubation (obstruction en amont des cordes vocales type tumeur ou œdème épiglottique) : trachéotomie en urgence (ou crico-thyroïdotomie par voie percutanée en extrême urgence).
CHEZ L' ENFANT	Épidémiologie		- Incidence maximale entre 1-2 ans (pas avant 6 mois). - Contexte : apéritifs, repas, périodes de jeux. - Type de CE : alimentaires, morceaux de jouets en plastique, objets métalliques. - CE enclavé dans le larynx/trachée : signes cliniques persistants immédiats à type d'asphyxie ou de signes de DRA. - CE mobilisé par les efforts de toux : ➢ Expulsion des VA. ➢ Inhalation et blocage dans une bronche (souche, lobaire, segmentaire) avec symptômes persistants (toux et polypnée) voire infection si inhalation méconnue.
	Diagnostic	**Clinique**	- **Asphyxie brutale** chez un enfant sans pathologie respiratoire connue. - **Syndrome d'inhalation** typique rapporté par les parents : accès brutal de suffocation avec toux quinteuse puis cyanose, chez un enfant antérieurement sain, au cours d'un repas/jeu, résolutif en quelques minutes. - **Toux chronique ou pneumopathie prolongée ou récidivante** (malgré antibiothérapie adaptée.
		Topographie	- **CE laryngé** : dyspnée inspiratoire, toux permanente, dysphonie. - **CE trachéal** : dyspnée aux deux temps, variable suivant la position. - **CE bronchique** : dyspnée expiratoire modérée, asymétrie/anomalie auscultatoire.

Mesures immédiates



- Asphyxie ou dyspnée sévère → Hospitalisation en réanimation (transfert médicalisé en évitant la mobilisation accidentelle du CE pendant le transport).
- DRA sévère → Intubation immédiate pour refouler le CE dans une bronche souche, ventiler le côté libre (en attente de l'extraction du CE par endoscopie).

Paraclinique

Radiographie thoracique de face en inspiration et expiration :
- CE radio-opaque.
- **Signes indirects de CE enclavé** :
  - **Atélectasie** (obstacle complet, phase tardive) : opacité dense rétractile homogène et systématisée, attraction du médiastin du côté opposé de l'opacité.
  - **Emphysème obstructif localisé** (obstacle incomplet, phase précoce) : hyperclarté, élargissement des espaces intercostaux, refoulement médiastinal du côté opposé.
- Faussement normale dans les 1res heures.

Prise en charge

- **Manœuvre de Monfenson** si syndrome de pénétration non régressif : enfant à plat ventre sur les avant-bras et 5 claques sur le dos (puis pressions verticales sur le sternum si inefficace).
- **Fibroscopie bronchique** :
  . Endoscopie bronchique au tube rigide si probabilité de CE récent élevée (syndrome d'inhalation, radiographie évocatrice) : extraction du CE.
  . Endoscopie bronchique au tube souple dans les autres situations.

LARYNGITE AIGUË SOUS-GLOTTIQUE

ÉPIDEMIO.

- Cause la plus fréquente de dyspnée laryngée de l'enfant.
- Entre 1-3 ans.
- Après rhinopharyngite aiguë virale.

DG

- Installation progressive, souvent **nocturne.**
- **Toux rauque + cornage.**
- DRA : bradypnée inspiratoire (tachypnée chez le nourrisson), signes de lutte respiratoire hauts.
- Fièvre modérément élevée possible.

DD

- **Angiome sous-glottique** : dyspnée laryngée < 6 mois.
- **Corps étranger laryngé/trachéal** : début très brutal, diurne, absence de contexte viral.
- **Anaphylaxie alimentaire** : apparition brutale après un repas (possible douleurs abdominales, urticaire).
- **Épiglottite aiguë :**
  - Très rare depuis la vaccination *Haemophilus influenzae b.*
  - Sepsis et asphyxie.
  - Voix disparue, hypersalivation, AEG marqué, fièvre.
  - Appel immédiat du Samu.

PEC

Absence de DRA	- Ambulatoire. - Corticothérapie PO 1-3 jours.
Présence de DRA	- En urgence : nébulisation de corticoïdes et/ou adrénaline avec surveillance de 4 heures et hospitalisation si mauvaise réponse. - Corticothérapie PO 1-3 jours.

Avis ORL (moyen terme) si dyspnée laryngée < 6 mois ou laryngites récidivantes.

INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUË (PEDIATRIE)

DEFINITION

- Cause rare de détresse respiratoire.
- Incapacité du cœur à assurer un débit sanguin adéquat et une oxygénation suffisante des différents organes.
- Paramètres du fonctionnement cardiaque : précharge, post-charge, contractilité myocardique.
- Symptomatologie liée :
  - Aux signes de congestion pulmonaire (insuffisance cardiaque gauche) : polypnée superficielle ou à l'effort, crépitants/sibilants, tachycardie, sudation.
  - Aux signes de congestion veineuse (insuffisance cardiaque droite) : hépatomégalie, œdèmes, turgescence jugulaire.
- Formes graves : signes d'insuffisance circulatoire (teint gris, marbrures, pouls filant, hypotension artérielle).

DIAGNOSTIC

Signes d'insuffisance cardiaque	**Chez le nouveau-né**	- Choc cardiogénique.
	Chez le nourrisson	- **Symptômes digestifs** : refus alimentaire, vomissements, mauvaise prise pondérale. - **Symptômes respiratoires** : polypnée, essoufflement aux biberons avec sueurs, DRA avec crépitants/sibilants. - **Symptômes cardiovasculaires** : tachycardie, hépatomégalie, souffle cardiaque, œdèmes. **/!\Possible confusion avec une bronchiolite aiguë.**
	Chez l'enfant	- Symptomatologie cardiorespiratoire à l'effort ou la nuit.
Paraclinique		- **Radiographie thoracique** : cardiomégalie, opacités alvéolo-interstitielles, pleurésie. - **ECG** : troubles du rythme, hypertrophie ventriculaire, ischémie myocardique. - Échocardiographie : cardiopathie, fonction ventriculaire, épanchement péricardique. - BNP, NT-proBNP.

CAUSES

- Shunts gauche-droite : communication interventriculaire (CIV), canal atrioventriculaire (CAV), persistance du canal artériel.
- Myocardites infectieuses.
- Troubles du rythme cardiaque (tachycardie supraventriculaire).
- Rarement : coarctation de l'aorte (absence des pouls fémoraux), anomalie de naissance de la coronaire gauche, myocardiopathies métaboliques.

PRISE EN CHARGE

- Contact d'un service de réanimation pédiatrique.
- Respect de la séquence « ABC ».
- Traitement symptomatique : réduction de la congestion + augmentation du débit cardiaque :
  - Diminution des pressions de remplissage : diurétiques de l'anse IV (furosémide).
  - Augmentation de la contractilité myocardique : ionotrope positif (dobutamine).
  - Mesures adjuvantes : restriction hydrique initiale, apports calciques suffisants ou augmentés.
- Traitement étiologique essentiel.
- Pronostic fonction de la cause.